Ueber

graue Degeneration

der

hintern Rückenmarksstränge.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Erlangen

vorgelegt

von

Dr. Otto Frohwein.

Erlangen.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.
1865.

Meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Professoren Dr. **Ziemssen** und Dr. **Zenker** erstatte ich für die freundliche Unterstützung, welche mir dieselben bei Bearbeitung vorliegenden Themas zu Theil werden liessen, meinen verbindlichsten Dank.

Veranlassung zu dieser Dissertation gaben mir zwei in hieser Stadt beobachtete Krankheitsfälle, von denen die genaue Untersuchung des Rückenmarks möglich war.

Der eine dieser Fälle wurde im hiesigen Universitätskrankenhause, der andere in der Privatpraxis behandelt; die Krankengeschichte des letztern Falls verdanke ich der gütigen Mittheilung eines mir befreundeten praktischen Arztes dahier.

Als Grundlage meiner Betrachtungen dienten mir folgende Arbeiten:

Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge von Dr. E. Leyden.

Hasse über Nervenkrankheiten in Virchows Pathologie und Therapie.

Eisenmann über Rückenmarkskrankheiten in Cannstatts Jahresbericht 1863. III. B.

Rühle, klinische Mittheilungen über Rückenmarkskrankheiten in den Greifswalder medicinischen Beiträgen 1863. I. B.

Dr. Bönings Beobachtungen über die progressive Bewegungsataxie in der „Deutschen Klinik“ 1865. Nr. 1 u. ff.

Das Studium der Rückenmarkskrankheiten war bis Ende des vorigen Jahrhunderts sehr wenig ausgebildet, obwohl schon Hippokrates, Galen und Celsus Rückenmarkskrankheiten kannten.

Die Bezeichnung einer dieser Krankheiten als Tabes dorsalis wird sogar schon dem Hippokrates zugeschrieben, welcher dieselbe auf Excesse in venere zurückführte und als Symptom leichten spontanen Samenabgang beim Uriniren und beim Stuhlgang angab.

Erst im Anfang dieses Jahrhunderts nahm jedoch das Studium der Rückenmarkskrankheiten einen grössern Aufschwung und der Name Tabes dorsalis wurde in Deutschland ein fast populärer Begriff, unter welchem Krankheitsbilder ohne bestimmten Charakter und ohne eine sichere pathologisch-anatomische Grundlage zusammengefasst wurden. Erst etwas später nahm man an, dass es sich bei dieser Krankheit um eine Atrophie des Rückenmarks handle. So rechnete z. B. Wenzel in seinem Werke über Rückenmarkskrankheiten (1824) unter Tabes dorsalis nur solche Fälle, bei denen ohne sichtliche Abweichung von der natürlichen Form des Rückenmarks doch vorzüglich ein Leiden desselben besteht, das in einem krankhaften Schwinden des Rückenmarks seinen Grund haben müsse. Allgegemein wurde nun eine Atrophie des Rückenmarks und besonders ein Schwinden, Dünnerwerden der Cauda equina als Grund der Tabes dorsalis angenommen. Dr. Steinthal giebt z. B. folgende Definition: „Tabes dorsalis, Atrophia medullae spinalis, Rückendarre ist in ihrer reinen einfachen Form die durch einen organischen Krankheitsprocess des Rückenmarks zu Stande gekommene Zehrung desselben".

Für Tabes dorsalis tauchten auch andere Namen auf; so wählte Wunderlich die Bezeichnung: „progressive spinale Lähmung". In Frankreich, wo besonders

Ollivier alles über Rückenmarkskrankheiten Bekannte sammelte, nannte man sie spinale Paralyse, Paraplegie etc., bis im Jahre 1858 Duchenne eine nach seiner Meinung neue Krankheitsform schilderte, die er Ataxie locomotrice progressive benannte. Das Wesen dieser Krankheit sah er in einer Störung der Coordination der Muskelbewegungen und verlegte den Grund zur Ataxie ins kleine Gehirn, weil er bei seinen Untersuchungen fand, dass die Kraft und Reizbarkeit der Muskeln erhalten sei und dass die Störung in einem Verluste der Fähigkeit beruhe, die Muskeln zu beabsichtigten Bewegungen gehörig zu gebrauchen.

Diese Lehre Duchenne's gewann in Frankreich grossen Anklang, besonders Trousseau breitete die Kenntniss derselben weiter aus und gab ihr sogar den Namen Maladie de Duchenne.

Obwohl in Frankreich Duchenne der Erste war, der die Ataxie am genauesten beobachtete und dem das Verdienst gebührte, die Erhaltung der Muskelkraft bei derselben genau nachgewiesen zu haben, so war doch diese Thatsache schon vor ihm in Deutschland bekannt. Wunderlich sagt 1853 bei Beschreibung der progressiven spinalen Lähmung: „die Bewegungen der untern Extremitäten zeigen, ohne an grober Kraft zu verlieren, eine eigenthümliche Unsicherheit".

Dass die Motilitätsstörung bei der Ataxie auf dem Mangel an Coordination der Bewegungen beruhe, war schon von dem Engländer Todd 1847 erkannt worden; derselbe stellte die Hypothese auf, dass die hintern Rückenmarksstränge der Coordination der Bewegungen vorstünden.

Trousseau erklärt die Ataxie für eine spasmodische Neurose, welche durch den Mangel an Coordination willkührlicher Bewegungen charakterisirt ist, häufig mit Sensibilitätsstörungen und partiellen Paralysen complicirt wird

und eine Alteration des Rückenmarks und der hintern Wurzeln zur Folge hat.

Die Ansicht Duchenne's, dass der Sitz der Ataxie im kleinen Gehirn sei und dass diese Krankheit nur eine funktionelle Störung wäre, wurde von Bourdon und andern Franzosen widerlegt, die bei Fällen von Ataxie, welche zur Section kamen, nichts Wesentliches im kleinen Gehirn fanden, dagegen graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge.

Die Ataxie ist nach der ursprünglichen Ansicht eine rein funktionelle Krankheit, sie kann auch ohne Degeneration der hintern Stränge vorkommen. Da jedoch in mehreren Fällen Degeneration des Rückenmarks gefunden wurde, so half man sich damit, dass die Degeneration die schliessliche Folge der funktionellen Störung sei.

Bei der Tabes dorsalis dagegen ergaben nach Romberg alle Sectionen übereinstimmend partielle Atrophieen des Rückenmarks, zuweilen allein der hintern Stränge und Wurzeln (ebenso Rokitansky und Virchow). Nach der Ansicht von Dr. Böning (s. deutsche Klinik 1865) liefert die progressive Bewegungsataxie im Grossen und Ganzen ein der Tabes dorsalis sehr ähnliches Krankheitsbild.

Die Symptome der Tabes dorsalis aber haben von Anfang an ihre Ursache in der anatomischen Destruction des Rückenmarks und zwar in irgend einem ihrer Faserzüge; die Funktionsstörung bei der Ataxie dagegen kann ohne nachweisbare anatomische Veränderung bestehen, nur in ihrem weiteren Verlauf pflegt sie sich mit degenerativen Veränderungen der Medulla und zwar dann constant mit denen der Hinterstränge zu verbinden. Böning sieht in der Tabes dorsalis ein symptomatisches, in der Ataxie ein ideopathisches Leiden, in der Tabes von Anfang an die Symptome einer anatomischen Destruction, in der Ataxie eine ideopathische Neurose, die Folge einer molekulären

Veränderung. Er hält bei der Tabes eine Restitution der Funktionen für unmöglich, bei der Ataxie wenigstens in ihrem Anfangsstadium eine Heilung für möglich. Er räumt ein, dass nur die terminalen Vorgänge der Ataxie anatomisch mit der Tabes identisch sein können. —

Man kann Tabes dorsalis und Ataxie nicht ohne Weiteres identificiren, da beide Krankheiten nicht hinreichend scharf characterisirt sind.

Aetiologie der grauen Degeneration der hintern Rückenmarksstränge:

Die Degeneration steht in keinem Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Verletzung des Rückenmarks. — Als veranlassende Momente führt Carré auf: Erblichkeit, Excesse in Venere, körperliche Strapazen, deprimirende Gemüthsbewegungen, rheumatische Einflüsse, Syphilis und Pellagra (letzteres nach Hameau und Bouchard).

Nach Hasse 1) übermässiger Geschlechtsgenuss und Onanie bei Männern; 2) zahlreiche und kurz hintereinander sich folgende Geburten und Lactationen bei Weibern; 3) übermässige Muskelanstrengungen; 4) am häufigsten vielleicht Erkältungen, besonders Unterdrückung von Fussschweissen.

Nach Türk vorausgegangene Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Hasse und Friedreich führen auch hereditäre Einflüsse an. — Nach Rühle ist die Aetiologie dieser Krankheit völlig unklar, nur will er die Einflüsse der Onanie und eines zu häufig oder mit zu grossen Anstrengungen verübten Coitus als Ursache nicht von der Hand weisen.

Pathologische Anatomie: Die pathologische Veränderung besteht in einer Atrophie, die sich selten durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckt, niemals und an keiner Stelle aber durch die ganze Dicke desselben.

Meist sind einzelne Stränge ergriffen, am häufigsten die Hinter- und Seitenstränge. Die Entartung ist in der Regel der Länge nach ununterbrochen und stellt sich in der Form von graulichen und gelben Streifen dar mit oft gallertartigem Aussehen, aber meist sehr derber Consistenz; die graue Substanz leidet am wenigsten. In den erkrankten Markssträngen sind die Fasern zum Theil zertrümmert oder ganz verschwunden und ist dafür theils eine feingranulirte, theils eine gleichmässige, graulichе, gallertartige oder derbe Substanz mit eingestreuten kleinen länglichen Kernen an ihre Stelle getreten. Bisweilen finden sich auch Körnchenzellen und amyloide Körper.

Nach Rokitansky besteht die ganze Entartung wentlich in einer Wucherung der Bindesubstanz, durch welche die Nervenelemente zusammengedrückt, zertrümmert, vernichtet und zur Absorption gebracht werden. Die aus dem erkrankten Antheil der Medulla heraustretenden Nervenwurzeln erscheinen blassröthlich mit schwindender Weisse, durchscheinend, markleer, dünn, Bindegewebsfäden gleich. R. glaubt, dass diese Wucherung des Bindegewebs im Rückenmark durch protrahirte oder wiederholte Hyperämien hervorgerufen werde.

Friedreich giebt folgenden Sectionsbefund an: Helles Serum im Sack der Dura mater, Trübung der Pia, die verdickt und mit der Hinterfläche des Rückenmarks verwachsen ist. Die hintere Fläche des Rückenmarks ist rinnenförmig eingesunken. Die Hinterstränge sind atrophisch, graulich durchscheinend, fester, derber und zeigen in den grauen entarteten Partieen statt der Nervenfasern ein sehr zartes feinfaseriges Bindegewebe, ausserdem eine sehr feinkörnige, graulichе, granulöse Grundsubstanz mit theils runden, theils ovalen, 2—4 Kernkörperchen enthaltenden Kernen. Man findet keine Spur von fettiger Ent-

artung, dagegen in der Grundsubstanz kolossale Massen Corpora amylaeea.

Mr. Luys fand die Dura des Rückenmarks verdickt und stark vaseularisirt, desgleichen die Pia besonders im untern Drittel des Marks und am meisten den Hintersträngen entspreehend; diesen ist die Pia fest adhärent, so dass sie nieht abgezogen werden kann, ohne Fragmente des Nervengewebs mitzunehmen. Die hinteren Stränge sind von gelblieh ambrafarbner glasiger Besehaffenheit, etwas weicher als normal. Die Degeneration erreieht ihr Maximum in der Lumbalgegend, setzt sich aber fort auf die Dorsalgegend genau den Raum zwisehen beiden Hinterhörnern innehaltend. Die besondere Färbung verdanken die Hinterstränge der Umwandlung der sie zusammensetzenden Nervenfasern. Der grösste Theil derselben ist in der That versehwunden, als Spur von ihnen fand man nur noch leere Scheiden mit zusammengelegten Wandungen. Die Seiten- und Vorderstränge waren vollkommen intact. Aueh die Nervenzellen will Luys stellenweise zerstört gefunden haben.

Microscopische Untersuchung: Beim Absehneiden kleiner Stüeke der degenerirten grauen Substanz maeht sieh nach Leyden eine ziemlich beträchtliche Elastieität und Zähigkeit besonders beim Zerzupfen bemerkbar. Unter dem Microseop ist die grosse Armuth an Nervenelementen auffallend. Man sieht eine durehscheinende, fast homogene, leieht streifige, mit körnigen Elementen getrübte Grundmasse, in der zerstreute Ueberreste von Nerven erkannt werden. Die Nerven werden um so sparsamer, je mehr man sieh der Peripherie nähert.

An den Gefässen fanden Charcot und Vulpian enorme fettige Entartung, auch Rühle fand die fettig entarteten Gefässe zuweilen wie sehwarzkörnige Sehläuche vollkommen undurchsiehtig erseheinend.

Die Corpora amylacea, kleine homogene perlmutterähnliche Körperchen, sollen in den Fällen, in welchen die Degeneration noch nicht so weit vorgeschritten ist, am zahlreichsten vorkommen und dann namentlich an der Peripherie, nächstdem neben den Gefässen angehäuft sein.

Die hintern Wurzeln zeigen ebenfalls wie die hintern Stränge dasselbe graue durchscheinende Verhalten und sind mehr oder minder verarmt an normalen markhaltigen Fasern.

An den Extremitätenmuskeln fand Virchow Schwund der Muskelbündel und Neubildung von Fettzellen, hauptsächlich an den untern Extremitäten.

Symptomatologie.

1) Symptome im Bereiche der Sinnesnerven: Bei der grauen Degeneration der hintern Rückenmarksstränge treten bisweilen Störungen im Gesichtssinn auf, als Doppeltsehen, Paresen des Nervus abducens und oculomotorius, Kleinerwerden der Augenspalte, in höhern Graden Strabismus, Amaurose bedingt durch Atrophie des Sehnerven, Ptosis palpebrae sup.

2) Excentrische Schmerzen: neuralgische Schmerzen in den Gliedern, Gefühl von Ameisenlaufen oder Kriebeln in Zehen und Fingern; schmerzhaftes Durchzucken der Beine, nach Romberg blitzähnlich durchfahrende Schmerzen. Diese Schmerzen gehen lange Zeit der Lähmung voraus, treten paroxysmenweise auf und verschwinden ohne eine Spur zu hinterlassen; desshalb werden sie auch anfangs von den Kranken häufig übersehen. Es ist keine Röthung, keine Geschwulst, keine Empfindlichkeit gegen Druck an der schmerzhaften Stelle zu finden; Druck erleichtert sogar den Schmerz, ebenso Ruhe, dagegen macht ihn Bewegung heftiger. Die Schmerzen sind nicht an

einen bestimmten Nerven gebunden, sondern springen auf die verschiedensten Stellen über, vom Fuss auf den Oberschenkel, die Schultern etc. Diese allgemeine Verbreitung der Schmerzen weist auf das Rückenmark als die Quelle hin und zwar auf eine Affection der sensiblen Partieen desselben. Die Hartnäckigkeit und die häufige Wiederkehr der Schmerzen lässt einen chronischen hartnäckigen organischen Process annehmen. Mit der Zeit tritt Abnahme der Gefühlsschärfe ein, die sich allmählich steigert; daraus kann man auf einen Verlust an sensiblen Nerven, auf eine Atrophie der sensiblen Partieen des Rückenmarks d. i. seiner hintern Stränge und Wurzeln schliessen. Hiezu kommt noch das Gefühl der Zusammenschnürung oder eines um den Leib gelegten Reifens, das sogenannte Gürtelgefühl, ein Symptom, das Romberg vorzüglich hervorhob.

3) Störungen der Sensibilität: Die Gefühlsschärfe ist vermindert, das Hautgefühl ist herabgesetzt, abgestumpft und macht sich zuerst bemerklich als ein Gefühl von Taubheit, Pelzigsein der Fusssohle, als träte der Fuss auf Moos, Watte, weichen Sand u. dergl.

Aehnliche Gefühle von Taubheit erscheinen später auch in den Händen. Die Gefühlslähmung ist am bedeutendsten am Ende der Extremitäten, an den Zehen und Fingern und nimmt weiter hinauf gegen den Rumpf zu ab. Nur in den höchsten Graden der Affection werden selbst tiefe Nadelstiche nicht mehr percipirt.

Die Deutlichkeit der Tastempfindung leidet meist schon früh, die Kranken können kaum harte von weichen Gegenständen durch das Gefühl unterscheiden. Auffallend ist nach den Untersuchungen Eigenbrodt's die Parese des Druckgefühls. Er führt einen Fall an, in welchem ein Kranker, wenn er Gewichte mit den Händen aufhob, ganz gut den Unterschied zwischen ein paar Lothen er-

kannte, der aber mit geschlossnen Augen nicht angeben konnte, ob man 5 Pfund oder gar Nichts auf seine Finger gelegt habe.

Nach Benedikt leidet die Empfindungsfähigkeit für Druck oft unabhängig von der Berührungsempfindlichkeit. Die Patienten können nach ihm, wenn man ihre Füsse z. B. leicht berührt, dieses verspüren, ohne zu fühlen, dass man sich ein anderes Mal mit der ganzen Wucht des Körpers auf sie stellt.

Da das Gefühl des Drucks dasselbe ist, wie das des Widerstands äusserer Gegenstände, so ergeben sich aus der oben angeführten Gefühlsstörung weitere erklärende Thatsachen.

Das sichere Gehen beruht zum grössten Theil auf der Empfindung des Widerstands, den der Boden bietet; ist nun diese Empfindung gestört, ist die Muskelsensibilität (nach Böning) vermindert, so wird der Gang unsicher, der Boden scheint zu schwanken oder nachzugeben. Diess ist besonders der Fall, wenn der Gesichtssinn nicht zu Hülfe gezogen wird, es tritt Schwanken im Finstern oder bei geschlossenen Augen ein, ein Symptom, das von Romberg als besonders pathognomisch hervorgehoben wurde.

Auch in den obern Extremitäten macht sich jene Störung geltend. Die Kranken können nur mit der grössten Aufmerksamkeit des Auges grössere Gegenstände, namentlich wenn sie glatt sind, mit den Händen halten, weil sie den Widerstand des Gegendrucks nicht fühlen.

Das Schmerzgefühl ist in vielen Fällen erheblich vermindert; so führt Cruveilhier einen Fall an, wo eine Ataktische einen Beinbruch erlitt, ohne bei der Verletzung noch später einen Schmerz empfunden zu haben. Diese Abstumpfung oder Aufhebung des Schmerzgefühls wurde noch öfter bemerkt, so z. B. bei eiternder Gelenkentzün-

dung, bei hochgradigem Decubitus, bei tief gehenden Verbrennungen.

Die Sensibilität gegen den electrischen Strom wird herabgesetzt gefunden; solche Kranke können die stärksten inducirten Ströme ohne die geringste Schmerzempfindung ertragen.

4) Störungen der Motilität:

Die Bewegungsstörungen sind für die Kranken das lästigste Symptom. Die Funktionen der einzelnen Muskeln und Nerven sind zwar intact, bei ihrem willkührlichen Gebrauch aber machen sich namhafte Störungen, als Mangel an Sicherheit und zweckmässigem Zusammenwirken der Muskeln geltend.

Schon Todd machte 1847 seine Beobachtung bekannt, dass die Motilitätsstörung nicht sowohl in einer Behinderung der einzelnen Bewegungen, sondern ihrer Coordination bestehe. Derselbe sagt: es existirt eine Lähmung der untern Extremitäten, die in einer Schwächung oder einem Verluste der Bewegungscoordination besteht. Es ist zwar eine bedeutende Bewegungskraft vorhanden, aber die Kranken können nur mit Mühe gehen, ihr Gang ist schwankend und unsicher.

Die Erhaltung der Muskelkraft hat jedoch erst Duchenne sicher durch Experimente mit dem Dynamometer nachgewiesen und dadurch die Krankheit von den eigentlichen Paralysen getrennt. Es besteht (nach Böning) keineswegs motorische Lähmung; die electromuskuläre Contractilität ist vollkommen erhalten und man beobachtet, dass jene Kranken im Bette liegend die gleichmässigsten Bewegungen mit den Beinen ausführen. Auffallend wird diese Erscheinung, wenn bereits Stehen und Gehen wegen vollkommenen Verlusts des Gleichgewichts und mangelnder Coordination unmöglich wurde.

Die Beweglichkeit der Muskeln bleibt vorhanden, ihre

Kraft ist die normale, die electrische Reizbarkeit der motorischen Nerven ist vollkommen erhalten; daraus ist der Schluss zu ziehen, dass die vordern Stränge intact bleiben. Nur selten greift die Degeneration der hintern Stränge auch auf die Seitenstränge über.

Motilitätsstörung an den untern Extremitäten: Die Bewegungsstörung beginnt in den meisten Fällen an den untern Extremitäten. Die Störung der willkührlichen Bewegung macht sich zuerst nur als wenig auffallende Schwäche bemerkbar, die aber allmählig zunimmt, nach langer Zeit immer vollkommner wird und zuletzt in gänzliche Unbeweglichkeit übergeht.

Der Kranke hat Anfangs ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen, von Unsicherheit in ihren Bewegungen, die zuerst beim Treppensteigen, schnellem Umwenden etc. hervortritt. Andere Patienten bemerken die erste Störung, wenn sie im Finstern gehen müssen. Die Anfänge der Krankheit charakterisiren sich durch leichte Ermüdbarkeit, durch Unsicherheit und Schwäche in den Beinen. Später müssen die Kranken immermehr den Gesichtssinn zu Hülfe nehmen; lässt man sie die Augen schliessen oder müssen sie im Finstern gehen, so tritt bedeutendes Schwanken ein; Abends können solche Patienten nur mit einem Stocke oder mit einem Begleiter gehen.

Die Bewegungen der Beine werden schleudernd, dieselben werden mehr erhoben, als gewöhnlich und dadurch bekommt der Gang solcher Kranken etwas Unsicheres. Die Pendelbewegungen der Beine beim Gehen nehmen einen oscillirenden Charakter an; zur Herstellung des Gleichgewichts werden die Beine nach aussen von der Medianlinie des Körpers abgelenkt und Excursionen mit dem Oberkörper gemacht, was besonders bei complicirteren Bewegungen (raschen Wendungen etc.) und beim plötzlichen Stillestehen noch auffallender hervortritt. Der Kranke geht

äusserst bedächtig, verwendet kein Auge von den Bewegungen seiner Füsse. In hohen Graden der Krankheit wird das Gehen vollständig unmöglich und auch das Stehen wird trotz einer Stütze nur kurze Zeit ausgehalten, die Kranken müssen dann sitzen oder liegen. Trotzdem behalten sie aber besonders im Liegen die Kraft, ihre Glieder zu bewegen. Die complicirteren Bewegungen nehmen aber auch dann einen stossweisen, schlecht beherrschten, schleudernden Charakter an, besonders wenn die Augen geschlossen werden. In den höchsten Graden der Krankheit treten noch plötzliche unwillkührliche Muskelcontractionen auf, die z. B. den ganzen Schenkel bis zum Kopf emporschleudern können, ferner auch krampfhafte Contractionen der Glieder bei Bewegungsversuchen.

Die obern Extremitäten werden im weitern Verlauf von der Motilitätsstörung ergriffen, jedoch nicht in solchem Grade wie die untern. Die Bewegungen der Arme werden unsicher, feinere Handarbeiten sehr erschwert, später unmöglich z. B. das Schreiben, Nähen etc. Selbst grössere Gegenstände können, namentlich wenn sie glatt sind, nur mit der grössten Aufmerksamkeit festgehalten werden. Auch in den Armen werden die Bewegungen unsicher, stossweise; bei geschlossenen Augen können die Bewegungen so wenig beherrscht werden, dass die Kranken oft sich selbst oder ihre Umgebung schlagen. Die Motilitätsstörung nimmt auch hier allmählig so zu, dass die Kranken ganz hilflos werden, dass man sie an- und auskleiden, selbst füttern muss.

Als Symptome führt Böning auch articuläre Glossoplegie an; er beobachtete einen Fall, in welchem die Sprache langsamer wurde, der Kranke einzelne Silben dehnte und schliesslich Stammeln bis zur vollkommnen Unverständlichkeit der Sprache auftrat.

Ferner werden noch Incontinentia urinae et alvi wegen Beeinträchtigung des Sphincteren angeführt.

Auch die Geschlechtsfunktionen leiden; anfangs tritt bis zum Priapismus gesteigerte Geschlechtserregung auf, vermehrte Frequenz von Pollutionen, Samenverluste beim Uriniren und beim Stuhlgang, später Unfähigkeit zu Erectionen und endlich völlige Impotenz.

In spätern Stadien der Krankheit tritt immer beträchtliche Abmagerung auf, obwohl Appetit und Verdauung ungestört sind; am stärksten magern die Muskeln der untern Extremitäten ab und bei der Section findet man gewöhnlich fettige Degeneration der Muskeln.

Die Geistesfunctionen bleiben intact, nur gegen Ende der Krankheit soll die Intelligenz etwas leiden.

Nach Dr. Westphal kann zu der Bewegungsataxie auch tobsüchtiger Grössenwahn sich gesellen, der sich durch Anwesenheit des Rombergischen Symptoms (Schwanken im Finstern) von der gewöhnlichen fortschreitenden allgemeinen Lähmung der Geisteskranken unterscheidet. Er nimmt eine Fortpflanzung des Rückenmarksleidens auf das Gehirn an.

Zum Schluss will ich noch die Symptome angeben, wie sie Friedreich beschrieben hat: Beginn der Krankheit mit einem Gefühl von Schwäche und anhaltender Müdigkeit in den untern Extremitäten. Verbreitung der Ataxie von den untern auf die obern Glieder. Schwanken im Finstern. Energische Contraction der gelähmten Muskeln bei elektrischem Reiz. Ataxie der Sprachorgane als Anfälle von vollständiger Glossoplegie, plötzliches Verstummen bei vollständig erhaltener Beweglichkeit der Zunge. Allmählig sich entwickelnde Verkrümmung der Wirbelsäule. Nystagmus, besonders auffällig, wenn der Kranke einen vorgehaltenen Punkt fixiren will. Vorübergehende reissende und nagende Schmerzen. Schwindelgefühl. Sinne und Intelligenz normal, ebenso die electromuskuläre Contractilität, die electromuskuläre Sensibilität aber bei vor-

geschrittnem Leiden merklich geschwächt. Bei Männern Impotenz.

Der Verlauf der Krankheit ist immer sehr langwierig, gleichmässig fortschreitend und durch allmählige Verbreitung nach aufwärts sich auszeichnend. Leyden theilt den Verlauf in 3 Stadien ein:

1) prodromales oder neuralgisches Stadium,
2) Stadium der Ataxie,
3) paraplegisches Stadium mit Nutritionsstörungen.

Krankheitsdauer: sehr lange, über viele Jahre sich hinstreckend. An sich führt die Krankheit nie zum Tode, das lethale Ende wird meist durch Complicationen bedingt, z. B. durch Paralyse der respiratorischen Thätigkeit, durch Decubitus, durch Verletzungen wegen Unbehülflichkeit der Kranken, durch Leiden der Harnwege, durch allgemeinen Marasmus und durch hinzutretende Pneumonie, Tuberculose, Dysenterie etc.

Prognose: sie ist nach Hasse sehr schlecht zu stellen; die Krankheit ist nach ihm unheilbar, im besten Falle bleibt das Leiden auf einer gewissen Stufe stehen. Nach der Ansicht Bönings kann von einer zu hoffenden Heilung oder Besserung der Ataxie nur so lange die Rede sein, als keine anatomische Destruction existirt, also nur im Stadium einer molekulären Veränderung der Nervencentren. Wegen öftern Uebergangs der Ataxie auf die Respirationsmuskeln und wegen starkem Decubitus müsse man in der Stellung der Prognose vorsichtig sein. Nach Leyden ist die Prognose hinsichtlich der Lebensgefahr gut, hinsichtlich der Aussicht auf Heilung schlecht, auf Besserung zweifelhaft. Ein Aufhalten der Krankheit in ihrem Fortschreiten nimmt er als möglich an.

Therapie: Romberg sagt, man solle die Kranken mit quälenden, mühsamen und kostspieligen Heilversuchen verschonen, er will die Behandlung auf symptomatische

Erleichterung und auf sorgfältige Pflege beschränkt wissen. Hasse empfiehlt kräftige reizlose Nahrung, Vermeidung heftiger Bewegungen bei methodisch gemässigter Muskelübung, die jedoch nie bis zur Ermüdung fortgesetzt werden darf. Sorgfältige Vermeidung von Verkältungen bei im Allgemeinen kühlem Verhalten, Unterlassen jeder geschlechtlichen Aufregung, Sorge für gehörige Excretionen. — Vermeiden der Schädlichkeiten, welche Cystitis, Decubitus etc. bewirken können. Gegen das lästige Gürtelgefühl Einreibungen von Crotonöl. Leyden empfiehlt in frischen Fällen lokale Blutentziehungen in Form von Schröpfköpfen am Kreuze, ferner Ableitung auf die äussere Haut durch Vesicatore, Moxen, Fontanellen zu beiden Seiten der Wirbelsäule; dann die Anwendung der Hydrotherapie.

Nach Benedikt ist die combinirte Anwendung der Kaltwasserkur und des anhaltenden galvanischen Stroms ein souveränes Mittel, dabei darf jedoch der Strom nicht zu stark sein und die Sitzung nicht über 5 Minuten andauern. Ferner kalte Douchen und nasse Abreibungen. Pricssnitz'sche Umschläge über die Extremitäten, während der Nacht sollen gegen die Schmerzen sehr wirksam sein. Auch Remak empfiehlt die Anwendung des constanten elektrischen Stroms auf die erkrankten Theile des Rückenmarks.

Angerathen wurde noch der Gebrauch von Seebädern, von warmen Bädern (z. B. Töplitz, Gastein, Pfeffers, Wiesbaden, Wildbad), ferner von Dampfbädern und mineralischen Schlammbädern.

Von medicamentösen Stoffen wurden Strychnin, Brucin, Secale cornutum, Jodkali, Arsenik (von Isnard) versucht, aber ohne Erfolg.

Das einzige Mittel, welches Erfolg verspricht und das zuerst von Wunderlich empfohlen wurde, ist das

Argentum nitricum. Wunderlich sagt, er habe bei der Behandlung der progressiven Spinalparalyse mit Silbersalpeter wesentliche Besserung eintreten sehen.

Das Argentum nitricum wird zu $^1/_{10}$ Gran pro dosi gegeben, man muss aber zeitweise mit seinem Gebrauche eine Woche lang aussetzen, um nicht die bekannte Färbung der Haut befürchten zu müssen. Diese Färbung wird auch vermieden, wenn man statt des Silbernitrats das Silberoxyd nimmt, des Tags 3 bis 4mal $^3/_4$ bis 5 Gran.

Bei Verminderung der Muskelempfindung muss nach Rühle's Ansicht dem Muskel eine andere Erregung zugeführt werden und zwar durch Strychnin; die Dosen desselben dürfen aber nicht bis zum Eintritt unwillkührlicher Muskelcontractionen getrieben werden. Er will bei der vorsichtigen Anwendung des Strychnins (gr. $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ 2 bis 3mal täglich) eine Vermehrung des Muskelgebrauchs gesehen haben; der Gang besserte sich, das Schwanken im Finstern wurde geringer.

Ich führe nun nach dieser allgemeinen Uebersicht die Krankheitsgeschichten zweier Fälle auf, die in Erlangen zur Beobachtung kamen.

Johann Pröll, 49 Jahre alt, Strumpfwirkermeister, erkrankte vor 18 Jahren angeblich in Folge einer starken Durchnässung. Er hatte zuerst die Empfindung, als ob ein Reif um den Unterleib läge; später trat verminderte Sensibilität in den Fusssohlen und Fingern auf. Gehen und Stehen war damals noch möglich. Die Sensibilität auf dem Gesäss war vollständig verschwunden, was Patienten am Sitzen hinderte, doch verschwand diese Störung nach einem halben Jahre wieder. In den untern und obern Extremitäten dauerte die Sensibilitätsstörung unverändert, ohne sich merklich zu steigern, 11—12 Jahre an. Vor

6½ Jahren konnte Pat. noch ziemlich starke Fusstouren machen, seit den letzten 4 Jahren jedoch bemerkte er eine zunehmende Schwäche in den Beinen, die sich in einem Jahre bis zur vollständigen Unbrauchbarkeit der untern Extremitäten steigerte. Die letzten 3 Jahre brachte der Kranke meist sitzend zu, ohne dass er eine Zunahme der Sensibilitäts- und Motilitätsstörung wahrnahm.

Am 28. Oct. 1864 wurde Patient in's hiesige Spital aufgenommen und bot folgenden Status praesens dar: Der Kranke ist mässig abgemagert, die Haut ist schlaff, fettlos, Muskulatur relativ gut entwickelt. Druck der Hände besonders der der linken noch ziemlich kräftig. Die Füsse etwas ödematös; das linke Bein kann fast ganz an den Unterleib angezogen werden, das rechte dagegen gar nicht. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche nur wenig gemindert, rechts mehr als links. Die Reaction der Muskeln gegen den Inductionsstrom vollständig erhalten. — Patient vermag weder allein zu stehen noch zu gehen, letzteres nur mit Hülfe von 2 Männern, wobei er sichtbar nur mit der grössten Mühe die Beine mehr schleift als aufhebt; dieselben gerathen dabei in starkes Zittern. Blase und Mastdarm functioniren noch normal, nur leidet Patient an häufigem Stuhldrang ohne Defaecation.

Ordinirt wurden Pillen aus Arg. nitr. (Rp. Arg. nitr. gr. x Succ. liquir. Pulv. liquir. ana q. s. ut f. pill. Nro. 80 DS. täglich 4 Stück zu nehmen) und mit ihrer Darreichung bis zum 22. November 1864 fortgefahren, wo Patient ungeheilt aus dem Spital entlassen wurde. Poliklinisch wurde er dann noch über ein Monat mit Arg. nitr. behandelt, bis am 9. Jan. 1865 das lethale Ende eintrat.

Die 2 Tage nach dem Tode angestellte Section ergab folgenden Befund:

Grosser, stark abgemagerter Leichnam mit etwas

Oedem an den Knöcheln; die Todtenstarre vollständig gelöst. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur blass.

Rückenmark: Im Arachnoidealsack nach unten zu etwa $^1/_2$ ʒ klaren Serums; auf der Arachnoidea vielfache Trübungen und Verdickungen; in der untern Partie des Halstheils glänzend weisse, theils knorpelige, theils knöcherne Platten von der Grösse einer Linse und darüber. Die Venen der Pia ziemlich erweitert. Das Mark im Hals- und Lendentheil prall anzufühlen, in den Dorsaltheilen besonders nach unten zu erweicht. Im Halsmark erscheint zunächst dem Gehirn der ganze Durchschnitt über die Hälfte grau röthlich degenerirt, 1″ weiter abwärts ein keilförmig in's Centrum dringender grauer Degenerationsheerd in den Vordersträngen genau in der Mitte, so dass zu beiden Seiten des vordern Längsspalts etwa $1^1/_2$ Milimeter grau degenerirt sind. Diese Veränderung hat ungefähr die Länge von $1^1/_2$″, alsdann wird die Beschaffenheit normal, jedoch zeigt sich schon hier eine röthlich graue Färbung der Hinter- und Seitenstränge. Oben im Dorsaltheil sieht man schon von aussen durch die weichen Häute eine 3 Milimeter breite und 2 Centimeter lange grauröthliche durchscheinende Substanz. Auf Durchschnitten sieht man, dass der linke Hinterstrang, sowie ein Theil des rechten vollständig in eine grauröthliche, glasartig durchscheinende, nicht unter dem Niveau der übrigen Partieen liegende Masse verwandelt ist. Das Centrum des Rückenmarks erscheint hier vertieft, ebenfalls grauröthlich. Unter dieser Stelle im obern Dorsaltheil beginnt das Rückenmark eine breiige Consistenz anzunehmen, so dass das Mark wie dicke Sahne ausfliesst; im Lendentheil ist die Consistenz fest; hier sieht man Degenerationsheerde zerstreut in den Seitensträngen und in der Nähe der Cauda equina ein besonders grosser in den Vordersträngen von

der Beschaffenheit der grauen gallertartigen Degenerationspartie oben.

Schädel: Decke normal dick, Dura auf der ganzen Innenfläche mit einer stark vascularisirten dünnen Pseudomembran bedeckt. Arachnoidea und Pia mässig injicirt; in den Ventriceln einige Drachmen klarer Flüssigkeit; Gehirnsubstanz zähe, wenig blutreich, normal.

Brust: Beiderseits in den Lungenspitzen alte Cavernen mit schiefrigen, festen Wandungen. Die Lungen durchsetzt mit zum Theil gelben, zum Theil nach unten mehr grauen Tubercelknötchen in reicher Gruppirung, dazwischen graurothe, durchscheinende Verdichtungen. Im untern Lappen sind die Tuberceln spärlicher, dafür mässiges Oedem. — Herz normal.

Bauch: Leber normal gross, auf dem Durchschnitt fettige Muscatnussleber. — Nieren derb, speckig glänzend, gross. — Milz etwas grösser, Pulpa breiig. — Magenschleimhaut von etwas schiefriger Färbung.

Leichendiagnose: Graue Degeneration des Rückenmarks mit Erweichung des Dorsaltheils. Chronische Lungentuberculose.

II. Krankengeschichte:

Postpacker Jakob S., 53 Jahre alt, seit Ende Februar 1864 in ärztlicher Behandlung.

Anamnese: Patient stammt von ganz gesunden Aeltern und kein Glied in der ganzen Familie litt an einer Nervenkrankheit. Sein Vater war nie krank und starb in einem Alter von 68 Jahren. Seine Mutter gebar 16 Kinder, von denen 8 bei der Geburt schon tod waren oder wenigstens bald darnach starben. Mehrmals soll dieselbe mit der Zange entbunden worden sein; sie starb 62 Jahre alt.

Patient war früher ganz gesund, nur als Kind litt er an Drüsen, wovon Narben am Halse zurückblieben. Er war 20 Jahre Conducteur bei der Fahrpost und hatte einen

sehr beschwerlichen Dienst; er war bei seinen Fahrten oft grosser Kälte ausgesetzt, klagte aber nie über Frost, sondern immer über Taubheit und Gefühllosigkeit in den Füssen. Schon damals bemerkte er öfters reissende Schmerzen in den Füssen, die er aber der Ermüdung vom vielen Fahren zuschrieb. — Er litt immer an fliessenden Hämorrhoiden.

Im Jahre 1847 verheirathete er sich und erzeugte 9 Kinder, von denen das letzte im October 1859 geboren wurde. Seine Geschlechtsthätigkeit war nie besonders stark ausgeprägt und hatte namentlich in den letzten 4 Jahren sehr abgenommen; schon im Jahre 1859 war sie fast erloschen und nach diesem Jahre fand keine Cohabitation mehr statt. 1858 wurde er Postpacker und bekam nun einen ruhigeren Dienst. Trotzdem wurde er verdriesslicher; seine Hämorrhoiden hörten auf zu fliessen und er klagte öfters über Schwindel. Die oben erwähnten reissenden Schmerzen in den Füssen nahmen im Winter 1859 mehr und mehr zu, dabei wurde sein Gang unsicher. Pat. klagte über Mangel an Gefühl in den Füssen, er musste desshalb mit einem Stocke gehen oder sich von einem Knaben führen lassen. Besonders das Ueberschreiten der Strassenrinnen machte ihm Schwierigkeiten und er musste sich dabei immer an seinen Begleiter anhalten. Gleichzeitig klagte er auch häufig über lästige Zuckungen in den Füssen und über Wadenkrämpfe. Auch heftige rheumatische Schmerzen in den Armen waren oft Tage lang vorhanden. Starke Nachtschweisse führten zu einer bedeutenden Ermattung. Diese Erscheinungen nahmen im Frühjahr 1860 zu und besonders die Wärme des Sommers vermehrten seine Klagen.

Im October 1860 hatte Patient, der schon früher öfters an Katarrh und Husten litt, wieder einen sehr heftigen Katarrh mit Husten, Fieber, Appetitlosigkeit und öftern Blutauswurf, welcher Zustand bis Februar 1861 an-

dauerte. Die Brusterscheinungen schwanden, die Kräfte hoben sich wieder, aber eine hartnäckige 14 Tage dauernde Stuhlverstopfung verursachten ihm grosse Schmerzen. Im Juni gebrauchte er eine Kur in Kreuth, trank Molken und nahm Soolbäder. Als er von dort wieder nach Hause kam, war er von der Fahrt so angegriffen, dass er nicht im Stande war einen Schritt zu gehen, sondern unter den Armen gestützt werden musste. Von dieser Zeit hatte er immer ein Kältegefühl in den Füssen. Beim Gehen fiel es auf, dass Pat. immer die Füsse vorwärts schleuderte, besonders den rechten. Die Motilitätsstörung nahm immer mehr zu, er musste mit einem Arme eingehenkt in den Arm eines Führers und auf einen Stock gestützt gehen. Bloss auf ebenem Stubenboden konnte er einige Schritte machen, musste aber sogleich wieder nach einem Anhaltspunkte greifen. Zeitweilige heftige Katarrhe verliefen bald in längerer, bald in kürzerer Zeit.

Im November 1861 wurde eine Behandlung mit Inductions-Electricität eingeleitet, bei deren Anwendung sich alle Muskeln zusammengezogen haben sollen. Die Sensibilität der Haut war damals bei der Untersuchung mittelst der Zirkelspitze normal. Die Behandlung mit dem inducirten Strom wurde in 64 Sitzungen bis März 1862 fortgeführt, aber keine Besserung erzielt, es trat vielmehr grosse Schwäche, Angstgefühl und vermehrtes Zittern auf. Die Lähmungserscheinungen nahmen in dem benannten Jahre zu, während die Brusterscheinungen sich besserten. Im Jahre 1863 begann Patient über vermehrte Müdigkeit in den Armen nach dem Schreiben, über Schmerzen und taubes Gefühl in den Händen zu klagen; gleichzeitig stellte sich auch Schwäche der Augen ein. In demselben Jahre wurde er durch die Nachricht vom Tode seines Bruders so heftig betroffen, dass ein schlagähnlicher Anfall eintrat, der die linke Hand und den rechten Fuss beinahe voll-

ständig lähmte. Dieser Zustand besserte sich zwar in den nächsten Wochen wieder, aber es blieb grosse Kraftlosigkeit zurück. Gleichzeitig hörte auch das Vermögen, den Urin zurückzuhalten, auf, nachdem er schon früher gezwungen gewesen war, öfter als gewöhnlich Urin zu lassen. Von jenem Schlaganfall musste Pat. in einem Rollstuhl gefahren werden. Im Octbr. 1863 wurde die Behandlung mit Argent. nitr. eingeleitet, welches anfangs in Lösung, später in einer Pillenmasse bis Ende Januar 1864 gegeben wurde. Diese Behandlung verschlimmerte anfangs den Zustand etwas, nach 4 Wochen besserten sich aber die Verhältnisse wieder, insbesondere giengen die Bewegungen der Oberextremitäten sicherer, weniger zitternd vor sich, eine dauernde Besserung der ganzen Krankheit, besonders eine Aufbesserung der Leistungsfähigkeit der untern Extremitäten konnte man jedoch nicht bemerken.

Status praesens am 24. Januar 1864.

Körperbau des Patienten ist lang, knochig, abgemagert; Haut schlaff, gelblich kolorirt; Haare grau, Augen tiefliegend, mässige Presbiopie vorhanden; Wangen durch zahlreiche Gefässerweiterungen geröthet. Hals lang, mager, mit Drüsennarben. Zunge mit dickem weissem Beleg, normal beweglich; Sprache rauh. Appetit gering. Brust gut entwickelt, das Athmen etwas beschleunigt. Die Percussion ergiebt vorn oben am Thorax leichte Dämpfung, die Auscultation zahlreiche gross- und kleinblasige Rasselgeräusche über die ganze Brust verbreitet. Ein heftiger, anhaltender, bellender, krampfhafter Husten mit weissen schaumigen Sputis ist vorhanden. Herzaction etwas beschleunigt; Puls 84 Schläge in der Minute. Herztöne etwas dumpf, sonst normal. Die Untersuchung des Abdomens ergab nichts Abnormes. Der Penis war schlaff und welk. Fortwährendes Harnträufeln vorhanden, das besonders durch Hustenstösse vermehrt wird. Harn trüb mit reichlichem

Sediment von harnsauren Salzen, ohne Eiweiss. Stuhlgang normal. Auf beiden Sitzknorren namentlich auf dem rechten leichte, aber sehr schmerzhafte Excoriationen, die das Sitzen sehr beeinträchtigten; auf dem Kreuzbein leichte Röthung der Haut. Rechte obere Extremität frei beweglich, aber zitternd; Gefühl von Taubheit in den Fingern. Druck der rechten Hand normal, Druck der linken vermindert. Gefühl für feinere Gegenstände sehr beeinträchtigt. Reissen und Muskelzuckungen in beiden Armen. Muskulatur atrophisch besonders links; Unterhautzellgewebe fettlos. Sensibilität der Haut nicht verändert.

Die beiden untern Extremitäten ziemlich stark abgemagert; freies Stehen auf denselben unmöglich. Wenn Pat. gestützt wird, kann er dieselben aufheben, schleudert sie aber bei Bewegungsversuchen nach vor- und auswärts. Den Boden giebt er an zu fühlen, nicht aber so, dass er die Unebenheiten desselben unterscheiden könne. Im Liegen wirft er die Beine in weitem Bogen mit einer schleudernden Bewegung über einander, muss aber dabei mit der Hand nachhelfen oder wenigstens auf dieselben die Augen richten. Die Sensibilität ist in beiden Unterextremitäten nicht erheblich gemindert. Schwächegefühl wird auf dem rechten Bein als stärker angegeben, wie links. Schmerzen sind zeitweilig noch vorhanden, jedoch nicht mehr so heftig als früher, dagegen klagt Pat. über fortwährendes Kältegefühl in den Beinen. Ordination: Infus. Ipecac. mit Morphium.

Verlauf: 27. Jan. Husten etwas gebessert, Zunahme des Appetits. Durch Anwendung eines Harnrecipienten Minderung der Urinbeschwerden. Durch kalte Waschungen und Verband mit Ceratsalbe der Decubitus in Heilung begriffen. Das Sitzen wird durch ein Rundkissen erleichtert. Der Kranke macht noch fortwährend Dienst. Ordinatio: Wein, Chinin, kräftige Diät.

Im Laufe des Februars Besserung der Brusterscheinungen und des Allgemeinbefindens. Lähmungserscheinungen aber gleich, eher vermehrte Kraftlosigkeit der Extremitäten. Decubitus geheilt. Das Harnträufeln dauert fort, doch ist es wegen des geringern Hustens weniger lästig. Stimmung verdriesslich, abgeschlossen. — Behandlung auf Roborantia beschränkt. — März und April keine Veränderung. Im Mai wurde wieder die Behandlung mit Arg. nitr. in Pillenform eingeleitet, da sich aber nach einigen Tagen Appetitlosigkeit einstellte, wurde dieselbe wieder ausgesetzt. Gegen eine andere Behandlungsweise z. B. Kaltwasserkur, Anwendung der Electricität widersetzte sich der durch die frühern Misserfolge entmuthigte Patient hartnäckig; daher Beschränkung auf Chinin, Eisen, Wein, kräftige Speisen, die bei dem guten Verdauungsvermögen des Kranken seinen Zustand auf demselben Niveau erhielten.

Anfangs Juni trat eine Verschlimmerung ein: heftiges Fieber mit Temperaturerhöhung, trockner sehr quälender Husten mit schaumigen Auswurf. Ueber die ganze Brust zahlreiche Rasselgeräusche hörbar. Es trat Appetitmangel und grosse Schwäche ein, so dass Pat. seinen Dienst aufgeben und zu Hause liegen bleiben musste. Ordin: Digitalis mit Morph., später Ipecac., Chinin.

15. Juni: Fieber ist bloss Abends noch vorhanden, Husten vermindert, nur Nachts noch; Appetit etwas besser. Der Kranke liegt nicht mehr zu Bett, klagt aber über grosse Schwäche und Abmagerung. Die Stimme ist rauh und schwach.

28. Juni. Auf einen Frost folgte sehr heftige Hitze, Puls 100, Temperatur erhöht; Kopfschmerzen angeblich in Folge des heftigen Hustens. Rasselnde und pfeifende Geräusche auf der Brust. — Zeitweilig Schweisse. Urin trüb, jedoch ohne Eiweiss, Stuhlgang vorhanden. Abendliche Exacerbationen des Fiebers, Nachts Delirien. Ord: kalte

Umschläge über den Kopf, schleimiger Thee, Digitalis mit Morphium.

30. Juni. Zunahme des Verfalls. Intelligenz den Tag über ungetrübt, Puls 120, Temperatur 38° C.; Abends Puls 136, Temperatur 39°. Athembeschwerden. Nachts Halbschlummer mit Delirien.

1. Juli. Nachts sehr unruhig; der heftige Husten bewirkt viele Schmerzen im Unterleib. Die kommenden Tage Zunahme der Erscheinungen; Theilnahmslosigkeit des Patienten, mässige Delirien, vermehrte Rasselgeräusche.

4. Juli. Tod unter den Erscheinungen eines Lungenödems.

Sectionsbefund aufgenommen 24 Stunden post mortem: Langer Leichnam, stark abgemagert, die Haut schlaff, von leicht gelblichem Colorit, an den Füssen leichtes Oedem, Todtenflecke ausgebreitet und dunkel, keine Starre; Unterhautgewebe sehr fettarm, Muskulatur wenig entwickelt, schlaff und blass.

Rückgrat: Die Dura mässig injicirt, im Sack der Arachnoidea nur eine geringe Menge Serum. Die Arachnoidea, besonders im Halstheil sehr stark weisslich getrübt und verdickt, weiter nach unten ebenso, nur auf einzelne weisse Streifen beschränkt verdickt. Die Pia mässig injicirt, die Venen nicht stärker gefüllt, das Mark allenthalben dünn, in der ganzen Länge des Rückenmarks die hintern Stränge durchaus zu einer grauen, durchscheinenden, stellenweise leicht röthlich grauen Masse degenerirt, schon durch die Häute hindurch als ein grauer, durchscheinender Strang zu erkennen, gegen die rein weissen Seitenstränge durchaus sehr scharf abgegrenzt, nur im Halsmark zu beiden Seiten noch ganz geringe Reste des Marks als mattweisse Flecken. Die vordern Stränge von ganz normaler weisser Färbung, die weisse Substanz nur etwas lockerer. Im Len-

dentheil die graue Färbung etwas weniger scharf begränzt, daselbst auch die Seiten- und Vorderstränge von mehr schmutzigweisslicher wie fein punktirter Färbung. Querdurchmesser im Halstheil 8 Milimeter, ebenso im Brustheil, in der Lendenanschwellung 1 Centimeter.

Die Kopfhöhle durfte nicht geöffnet werden.

Hals: Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut mit etwas Schleim belegt, an der hintern Commissur nach rechts ein etwa linsengrosses unregelmässiges Geschwür.

Brust: Pleurahöhlen leer; die Lungen, besonders an den Spitzen und hinten und oben zum Theil sehr fest verwachsen, beide Lungen sehr gross, an den vorderen Rändern leicht emphysematös; an beiden Spitzen mehrere sehr stark eingezogene Narben, unter denen dicke fibröse Streifen in die Tiefe greifen, die zum Theil kleine käsige Knoten umschliessen. Cavernen sind in den Spitzen nicht vorhanden. Das übrige Lungengewebe zum grössern Theil lufthaltig, die obern Lappen durchsetzt von einer Anzahl granulirter Tuberkelgruppen mit schwieligen Centren, im Uebrigen aber alle Lappen sehr gleichmässig und dicht von im oberen Lappen etwas gröbern, in den untern sehr feinen grauen Miliartuberkeln durchsetzt; die Zwischensubstanz blutreich, sehr stark durchfeuchtet, in grössern Strecken auch luftleer, grauroth hepatisirt.

Im Herzbeutel einige Unzen Serum. Das Herz etwas grösser, besonders dick, die Höhlen ziemlich weit, mit lockrem Cruor und dunklem flüssigen Blut gefüllt. Muskulatur beider Ventrikel etwas hypertrophisch. Die Klappen des rechten Herzens zart; die Mitralis wenig verdickt, die Aortenklappen am freien Rand sehr gespannt, etwas verdickt. Die Innenfläche der ganzen Brustaorta uneben, ganz dicht mit confluirenden, meist weichen, nur in geringem Umfang verkalkten Buckeln besetzt.

Bauch: An der Aussenfläche des linken Rectus ab-

dominis eine etwa guldengrosse Sugillation. Das den Muskel begrenzende Zellgewebe in grosser Ausdehnung zum Theil bis liniendick frisch hämorrhagisch infiltrirt. Der linke Rectus selbst sehr schlaff von hämorrhagischen Streifen durchzogen, der Nabelgegend entsprechend aber eine die ganze Dicke des Muskels einnehmende Ruptur, die Rissenden etwa 1—1½ Centimeter von einander abstehend, die Lücke theils mit flüssigem, theils mit locker geronnenem Blute gefüllt; die nach unten unmittelbar angrenzende Substanz dunkelgrauroth, etwas fleckig gefärbt, einige bis erbsengrosse mit Blutcoagulis gefüllte Höhlen umschliessend, die nach oben unmittelbar angrenzende Substanz bis zur nächsten Inscription in der Länge von 2½ Centimeter sehr erbleicht, röthlich grau, etwas verdickt, die hämorrhagische Infiltration des intermuskulären Zellgewebs erstreckt sich links bis hinter die Mamillarlinie am untern Rippenrand *).

Leber schlaff, linker Lappen stark nach links verlängert, rechts die Kapsel mit einigen narbigen Streifen. Die Substanz allenthalben von allerfeinsten Miliartuberkeln durchsetzt, mässig blutreich.

Die Gallenblase enthält zahlreiche schwarzgrüne, maulbeerförmige, über erbsengrosse Gallensteine.

Milz mit dem Netz verwachsen, über doppelt vergrössert, mit zahlreichen knorpligen Platten besetzt. Substanz mürbe, äusserst dicht von feinsten grauen Punkten durchsetzt.

Nieren und Schleimhaut des Nierenbeckens ebenfalls mit zahlreichen bis nadelkopfgrossen Miliartuberkeln durchsetzt; in der rechten Niere ein kleines Fibroid.

---

*) Diese Ruptur des Musculus rectus abdominis findet sich beschrieben in dem Werke des Herrn Prof. Dr. Zenker über die Veränderungen der Muskeln im Typhus abdominalis 1864. p. 136.

Harnblase stark ausgedehnt, enthält reichlichen sehr dunkelbraunen, ziemlich klaren Urin; Schleimhaut mässig injicirt, zum grössten Theil sehr dicht besetzt mit discreten, meist grieskerngrossen, grauen, stark vorspringenden Miliartuberkeln; Muscularis mässig trabeculär hypertrophisch. Die Schleimhaut des linken Ureters zum Theil etwas stärker injicirt und mit spärlich verstreuten grauen Miliartuberkeln durchsetzt.

Prostata: Substanz schlaff, normal.

Hoden: Substanz mässig blutreich, normal; in der linken Scheidenhaut etwas Serum.

Dünndarm: Scheimhaut von oben her ziemlich stark injicirt, weiter unten blässer, an kleinen Stellen mit Ecchymosirung der Zotten; im Ileum 3 etwa kirschkerngrosse Geschwüre mit stark verdickter, glatt überhäuteter Basis und etwas gewulstetem Rande. Etwa in der Mitte des Ileum ein kurzes wahres Darmdivertikel.

Leichendiagnose: Graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge. Miliartuberculose der Lunge, Leber, Milz, Nieren, des Nierenbeckens, Ureters und der Harnblase. Narben der Lungenspitzen. Kehlkopfgeschwür. Mässige Herzhypertrophie; Sclerose der Aorta. Vernarbte tuberculöse Geschwüre des Dünndarms. Wahres Dünndarmdivertikel. Gallensteine. Ruptur und Hämorragie des Musculus rectus abdominis.

Das Krankheitsbild dieser beiden Fälle war so prägnant, dass ein Irrthum in der Diagnose nicht vorkommen konnte. Die Sectionsergebnisse erwiesen auch zur Evidenz das Rückenmarksleiden, welches in dieser Arbeit besprochen wurde.

In beiden Krankheitsfällen lag ein Leiden vor, das sich durch eine lange Reihe von Jahren hinzog.

Im zweiten Fall, bei welchem eine genaue Anamnese aufgenommen werden konnte, traten auch alle einzelnen Erscheinungen der grauen Degeneration der hintern Rückenmarksstränge genauer an den Tag.

Als veranlassende Ursache zur Erkrankung wird im ersten Fall eine starke Durchnässung angegebeu, im zweiten scheint wohl der strapaziöse Dienst, verbunden mit häufigen Erkältungen von Bedeutung gewesen zu sein. Ein hereditäres ätiologisches Moment ist von beiden Fällen nicht bekannt, im zweiten wenigstens kann ein solches sicher zurückgewiesen werden.

Die Symptome der Krankheit, die ich der Uebersicht halber hier noch einmal kurz zusammenstellen will, stimmen ganz mit den Ansichten der oben angeführten Autoren überein.

Die Affection begann im ersten Fall mit Verminderung der Sensibilitat in den Fusssohlen und Händen, vorübergehend auch am Gesäss; dann war auch hier das charakteristische Gürtelgefühl vorhanden.

Im zweiten Fall Beginn der Krankheit mit reissenden Schmerzen, Taubheit und Gefühllosigkeit in den Füssen, wodurch der Gang des Patienten unsicher wurde; dann das Auftreten lästiger Zuckungen in den Füssen, Wadenkrämpfe, rheumatische Schmerzen in den Armen. Zunahme der Unsicherheit im Gang der Kranken, besonders bei complicirteren Bewegungen. Schleudernder Charakter bei den Bewegungen der Beine.

Beginn der Motilitätsstörung in den untern Extremitäten, allmählige Zunahme dieser Störung, so dass Gehen nur mit Hülfe eines Führers und Stockes möglich war.

Allmähliges Ueberschreiten der Affection auch auf die obern Extremitäten, vermehrte Müdigkeit in den Armen, nach dem Schreiben, Schmerzen und Gefühl von Taubheit in den Händen. Als schliesslich die Motilitätsstörung in

den unteren Extremitäten einen solchen Grad erreicht hatte dass Gehen auch mit Stützen völlig unmöglich wurde, so war doch die Leistungsfähigkeit der obern Extremitäten lange Zeit noch so weit erhalten, dass Pat. seinen Dienst als Postpacker versehen konnte. — Abnahme der Geschlechtsthätigkeit bis zum schliesslichen Erlöschen derselben. Allgemeine grosse Kraftlosigkeit. Leiden der Harnorgane, Incontinentia urinae. Gefühl für feinere Gegenstände sehr beeinträchtigt. Kältegefühl in den Beinen.

Electromuskuläre Contractilität der gelähmten Muskeln vollkommen erhalten, Beweglichkeit der untern Extremitäten im Liegen vorhanden. Allgemeine Ernährungsstörung, Abmagerung.

Die Behandlungsweisen mit Electricität, mit Bädern und mit Argentum nitricum bewiesen sich als erfolglos. Auf die längere Anwendung des inducirten Stroms trat sogar Zunahme der Lähmungserscheinungen ein; auch eine Badekur brachte nur Verschlimmerung. Vom Argentum nitricum sah man nur vorübergehende Besserung in der Bewegungsfähigkeit der obern Extremitäten, eine Verbesserung des Allgemeinleidens wurde dadurch nicht erzielt.

Das lethale Ende wurde in beiden Fällen durch Complicationen mit andern Krankheiten bedingt, im ersten Fall durch chronische Lungentuberculose, im andern durch weitverbreitete Miliartuberculose.

Das Zurückführen aller jener Krankheitserscheinungen auf ein Leiden der hintern Rückenmarksstränge fand seine vollkommenste Berechtigung in den Sectionsergebnissen, die in beiden Fällen, besonders deutlich im zweiten nachwiesen, dass in der ganzen Länge des Rückenmarks die hintern Stränge durchaus zu einer grauen, durchscheinenden, glasartigen, stellenweise leicht röthlich grauen Masse degenerirt waren.

NARROW GUTTERS

P. 20-21